

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri ARNAL

né à Dieuleft, le 11 juillet 1906
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

**OXYGÈNE ET ACIDE CARBONIQUE
DANS LA TECHNIQUE**

DES

ANESTHÉSIES PAR INHALATION

Président : M. MARION, professeur

SENS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

1, RUE DE LA BERTAUCHE, 1

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri ARNAL

né à Dieulefit, le 11 juillet 1906
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

OXYGÈNE ET ACIDE CARBONIQUE
DANS LA TECHNIQUE
DES
ANESTHÉSIES PAR INHALATION

Président : M. MARION, professeur

SENS
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION
1, RUE DE LA BERTAUCHE, 1

1937

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

LE DOYEN : **ROUSSY**

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale...	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance...	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala-	
dies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux...	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale.....	Henri BERNARD.
Pathologie médicale.....	Etienne BERNARD.
Hydrologie.....	Justin BEZANÇON.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAIN.
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	Henri LABBE.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	Guy LAROCHE.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIE.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

Clinique médicale	ABRAMI. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULE. CHABROL. CHIRAY. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY-RADOT. SEZARY.
Clinique chirurgicale.....	BASSET. BROCC. CADENAT. GATELLIER. HEITZ-BOYER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.
Clinique obstétricale	EGALLE. GUENIOT. LE LORIER. LEVY-SOLAI. METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR EMILE ARNAL

*dont le cher souvenir m'accompagnera
toujours dans l'accomplissement de ma
tâche.*

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR CLÉMENT ARNAL

A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE-GRAND-PÈRE
ET DE SON PÈRE LES DOCTEURS DUPOUX

A MA MÈRE
A TOUS LES MIENS
A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

Professeur de clinique urologique à la Faculté,
Chirurgien de l'Hôpital Necker,
Membre de l'Académie de Médecine.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté,
Chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie des Sciences.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD

Chirurgien de l'Hôpital Broussais-la-Charité.

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR P. MOCQUOT

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté.

Chirurgien de l'Hôpital Broca.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN

Chirurgien de l'Hospice des Enfants-Assistés.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR VEAU

Chirurgien honoraire de l'Hospice des Enfants-Assistés.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LECHELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Internat provisoire :

MONSIEUR LE DOCTEUR VEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR M. DEBRAY

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MONOD

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

A MONSIEUR LE DOCTEUR FEY

Professeur agrégé

AUX DOCTEURS .

JEAN HUTINEL (*in memoriam*), R.-CH. MONOD
PETIT-DUTAILLIS, SEILLE, SOUPAULT
PARAFF, HAGUENEAU, BERTRAND-FONTAINE
MOREAU

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BUQUET, HENRI MARION, RENÉ MARTIN, ISELIN
NAGGIAR

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

ROBERT BOURGEOIS, PAUL CHIGOT, PIERRE VIALA

JEAN DEMIRLEAU, J.-J. LIEFFRING

INTRODUCTION

Le but de notre travail est de souligner l'intérêt qu'il y a, à réglementer l'usage de l'oxygène et du CO^2 au cours des anesthésies par inhalation. Nous nous sommes attaché en particulier à cette réglementation pour le masque d'Ombrédanne, que l'on utilise le plus couramment.

Jusqu'à ces dernières années on avait surtout envisagé une adjonction de CO^2 dans les gaz inspirés : Henderson, puis Cot en France ont été les premiers à envisager l'utilisation pratique de l'excitant respiratoire qu'est le CO^2 . Une méconnaissance partielle de leurs travaux, des modifications d'appareils faites sans études suffisantes ont amené des mécomptes, voire des dangers parfaitement explicables. Personnellement, nous avons eu connaissance de divers incidents et même d'accidents survenus au cours d'anesthésie carbonique administrée avec des appareils du type Sparklett. L'usage abusif du CO^2 est en effet très critiquable comme nous nous proposons de le montrer.

En opposition avec l'importance que l'on a attribuée

ces dernières années au CO^2 nous soulignerons le rôle cependant capital du manque partiel d'oxygène, anoxémie ou anoxie (CORDIER) et l'influence que peut avoir l'excès d'oxygène sur la marche même de l'anesthésie. On ne saurait en effet oublier que dans l'organisme, le taux du CO^2 et le taux de l' O^2 sont intimement liés. Une adjonction de l'un des deux gaz amène une réaction organique pour que soient rétablis leurs rapports respectifs. De même l'étude d'une méthode qui tend à faire varier le taux de l'un de ces gaz dans l'organisme doit comporter nécessairement l'étude des variations de l'autre gaz.

Aussi nous croyons utile de rappeler quelques notions de physiologie déjà anciennes mais indispensables pour comprendre le rôle respectif du CO^2 et de l' O^2 dans la régulation de la respiration au cours des anesthésies par inhalation.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

I

LA MÉTHODE DU CONTROLE RESPIRATOIRE
DE L'ANESTHÉSIE

L'idée qui a guidé vers l'adjonction de CO^2 aux mélanges respiratoires, est que, la marche d'une anesthésie par inhalation dépend autant de l'intensité de la ventilation pulmonaire que du titre du mélange.

Depuis les travaux de P. BERT, la marche de l'anesthésie par inhalation de substances volatiles était uniquement réglée par le titrage du mélange gazeux et l'équilibre qui s'établit entre, d'une part, les tensions gazeuses du mélange anesthésique inhalé et, d'autre part, celles du sang. Ces données longtemps acceptées comme des dogmes, dirigeaient seules les travaux des

inventeurs d'appareils permettant le mélange d'air et de l'anesthésique volatil.

Or, dès 1906; les expériences de TISSOT, infirmant la théorie de Paul BERT et DASTRE sur le rôle exclusif des tensions partielles ont démontré que l'effet d'un mélange titré anesthésique, dépendait au moins autant de l'intensité de la ventilation pulmonaire, que du titre du mélange.

Ces conclusions, confirmées par les travaux de MAJOS, DECKERS, HAGGARD, HENDERSON, DAUTREBANDE sont aujourd'hui admises. La concentration anesthésique du sang artériel, qui au cours de la narcose profonde se trouve en équilibre avec celle des tissus et en particulier celle du cerveau est sans doute déterminée à chaque instant par la concentration de l'anesthésique dans l'air alvéolaire, mais la quantité d'anesthésique mise à la disposition du sang artériel dans l'air alvéolaire, dans l'unité de temps, est elle-même influencée non par un seul, mais bien par deux facteurs, à savoir :

1) la concentration en anesthésique des vapeurs inspirées;

2) le volume des échanges respiratoires.

Pour faire varier la tension anesthésique des tissus on pourra donc agir sur l'un ou sur l'autre de ces deux facteurs. C'est ainsi que l'on peut doubler l'absorption d'un anesthésique aussi bien en doublant la ventilation pulmonaire qu'en doublant la concentration anesthésique.

Que le sang artériel se trouve en présence de 2 litres d'air contenant $8 \text{ } \frac{\text{o}}{\text{o}_2}$ par exemple d'anesthésique ou en

présence d'un litre d'air contenant 16^o%, le résultat, du point de vue de l'anesthésie, sera le même, cela est bien évident. Mais s'il n'est pas possible de faire varier dans une marge très étendue la concentration en anesthésique de l'air inspiré en raison de l'action irritante des vapeurs concentrées sur le tractus respiratoire, l'on peut au contraire sans inconvénient modifier dans une large mesure la quantité de l'air inspiré. Il apparaît donc comme beaucoup plus avantageux de se fixer à une concentration basse d'anesthésique (7^o% de vapeurs d'éther, par exemple), et de contrôler l'anesthésie en modifiant le volume des échanges respiratoires.

Comment va-t-on modifier ce volume? Ce sera essentiellement en faisant respirer du gaz carbonique à des taux variables.

Il ne faudrait pas cependant que le recours à l'inhalation carbonique conduise à une pratique irrationnelle de son emploi, ignorante des lois physiologiques qui règlent son action.

L'administration de CO² en raison de l'hypersensibilité des centres respiratoires à ce gaz, exige une réglementation stricte.

Alors que d'assez fortes oscillations dans la tension d'O², dans l'air alvéolaire, et par suite dans le sang, n'amènent aucune modification appréciable dans le fonctionnement normal de l'organisme, de très faibles oscillations de l'acide carbonique modifient profondément l'activité respiratoire et cardiaque (LANGLOIS, 1908).

Le CO² donné en excès provoque de l'hyperventila-

tion avec tous ses dangers : absorption trop rapide par dose massive, de l'anesthésique, puis apnée ; il va, en définitive, contre le principe de la régularité de l'anesthésie et rétablit les à-coups qu'il cherchait à corriger.

Quelques chiffres vont nous en convaincre. Nous allons passer en revue l'action de l'augmentation progressive expérimentale, du taux du CO^2 dans les gaz inspirés par un sujet respirant normalement, et ensuite l'action de la raréfaction progressive de son oxygène.

II

ACTION RESPIRATOIRE D'UNE AUGMENTATION DU TAUX DE CO^2 INSPIRÉ EN RAPPORT AVEC LE TAUX DE CETTE AUGMENTATION

Si le gaz carbonique alvéolaire augmente de 0,20 % la ventilation double de volume, alors que, pour une diminution de 0,20 % de CO^2 , à la suite de ventilation forcée, par exemple, on obtient de l'apnée (DOUGLAS et HOBSON). C'est pourquoi, dans les conditions physiologiques normales, chez un sujet sain, au repos, le CO^2 , alvéolaire est d'une constance remarquable de 5,6 % environ et cela de mois en mois, d'année en année (HALDANE et PRIESTLY).

Revenons à cette augmentation de 0,20 % du taux de CO^2 , alvéolaire ; elle a été obtenue par une inhalation prolongée d'un mélange d'air et de CO^2 à 4 ou 5 % (DOUGLAS et HOBSON). Dans cette expérience on est arrivé à un état d'équilibre caractérisé par les chiffres suivants :

Inhalation de CO^2 , à 4 ou 5 % ;

Augmentation du CO^2 , alvéolaire de 0,20 % ;

Volume des échanges respiratoires doublé.

Cet état d'équilibre a pu être obtenu sans grande perturbation de ce chiffre de 5,6 ‰, car l'hyperventilation qui a augmenté la diffusion jusqu'aux alvéoles d'un air moins riche en CO^2 à un pourcentage moins élevé que celui des gaz alvéolaires, a été compensé par une chasse augmentée de cet air alvéolaire.

Si au contraire on augmente le taux du CO^2 inspiré au delà de ce chiffre de 5,6 ‰ jusqu'à 7 à 8 ‰ et plus, on conçoit que le taux de CO^2 alvéolaire tendra vers des chiffres au moins égaux et même un peu supérieurs aux chiffres de 5, 6, 7, 8, etc... Et si l'on considère ce chiffre de 0,2 qui fixe comme nous venons de le voir la sensibilité de l'organisme, on conçoit la gravité de la perturbation. En fait quand au cours d'inhalations prolongées l'on donne des taux de CO^2 , de 6 puis 7 et 9 ‰ on voit progressivement apparaître des signes d'intolérance qui sont : de la toux, des pauses respiratoires, des mouvements abdominaux très exagérés, puis une cyanose légère. Si l'on augmente encore le pourcentage du CO^2 , quand on atteint 10 ‰ on constate de la diminution respiratoire aboutissant, quand on atteint 15 ‰ et plus, à la stupéfaction, l'anoxémie, et enfin la syncope. On peut donc formuler tout de suite une première règle de posologie du CO^2 : *Au cours d'inhalations prolongées il ne faut pas administrer des taux de CO^2 , et beaucoup supérieurs à 5,6 ‰. Et l'expérience qui tient compte de la dépression du centre par l'anesthésie a fixé le taux maximum du CO^2 , en inhalations prolongées, aux environs de 7 ‰.*

Ce chiffre est suffisant pour des inhalations prolon-

gées, mais il est évident que si l'on veut obtenir une action rapide on pourra être amené à administrer quelques bouffées d'un mélange à des concentrations très supérieures.

La rapidité d'action du CO^2 dépend de la rapidité de la diffusion du CO^2 jusqu'aux alvéoles; celle-ci dépend à son tour du rapport de l'air courant à l'air total au moment où l'on donne le CO^2 c'est ainsi qu'à un sujet presque en apnée on sera amené à donner quelques bouffées de CO^2 presque pur.

De tout ceci il résulte qu'un appareil idéal doit pouvoir administrer des taux de CO^2 variant de 0 à 50 % ou même plus et surtout permettre pour des inhalations prolongées de connaître ce taux aux environs de 6 % avec une approximation de 1 % au moins.

III

ACTION RESPIRATOIRE D'UNE DIMINUTION DU TAUX DE L'OXYGÈNE INSPIRÉ EN RAPPORT AVEC LE TAUX DE CETTE DIMINUTION

Après l'exposé de la posologie du CO^2 , considérons maintenant les effets du besoin d'oxygène, que l'on néglige trop en général.

Retenons tout d'abord que le pourcentage de l'oxygène inspiré peut être réduit du $1/3$ environ (de 21 jusqu'à 15 %); avant que survienne une modification apparente de la respiration

Si l'on descend à des taux inférieurs à 15 % sous l'influence du besoin d' O^2 , le seuil d'excitation de CO^2 dans le centre respiratoire est abaissé, c'est-à-dire que le réflexe HERING BREUER apparaît en présence d'un taux de CO^2 qui serait insuffisant dans les conditions physiologiques normales pour maintenir le jeu des échanges respiratoires (HALDANE et POULTON).

Si la pression d' O^2 est brutalement abaissée au-des-

sous de 12 % on constate un halètement, puis dès que le CO^2 en excès sur le centre a été évacué, la respiration diminue et un nouveau mode respiratoire s'installe avec la chute de O^2 et CO^2 alvéolaire.

Si la pression d' O^2 s'abaisse jusqu'à ce chiffre progressivement, on ne note aucun halètement apparent, mais la respiration et le taux de CO^2 baissent ; tandis qu'une augmentation du CO^2 devrait produire une forte augmentation de l'amplitude respiratoire, ici, au contraire la respiration augmente considérablement de fréquence, mais diminue en profondeur.

L'anoxémie en effet accroissant l'excitabilité du centre, ses décharges rythmiques sont amorcées à une pression de CO^2 qui serait insuffisante dans les conditions ordinaires.

Enfin si le pourcentage d' O^2 administré pendant un certain temps diminue encore jusqu'à 10 %, on va voir apparaître de la respiration périodique, puis si l'on descend au-dessous de 10 % de la respiration superficielle.

IV

ACTION DE L'ANESTHÉSIE EN GÉNÉRAL SUR LE TAUX DU CO² SANGUIN

Tels sont les effets des modifications expérimentales du taux du CO² et de l'oxygène chez un sujet normal. Chez un sujet anesthésié il existe, du fait même de l'anesthésie, des modifications du CO² que nous devons rappeler ici. Nous le ferons brièvement :

1° Au cours de la narcose, un excès du CO² sanguin est toujours nécessaire pour compenser la dépression des centres, résultant de l'action de l'anesthésie ;

2° Le simple ralentissement de la respiration, dû à la dépression des centres suffit pour provoquer automatiquement un excédent de CO², qui s'accumule dans le sang veineux ;

3° Cet excès, spontanément produit, compense par une stimulation plus forte la dépression des centres respiratoires : il est suffisant au cours de la narcose normale pour exciter le centre et entretenir le rythme respiratoire. Ajoutons que la récupération du CO² ainsi produit au cours de l'anesthésie se trouve améliorée dans les appareils à masque et explique les bons résultats de l'anesthésie avec rebreathing.

V

ACTION DE L'ANESTHÉSIE EN GÉNÉRAL SUR LE TAUX DE L'OXYGÈNE SANGUIN L'ANOXIE ET SES CONSÉQUENCES

Cette question a été reprise et remarquablement précisée, par un mémoire récent de D. CORDIER, et nous y ferons dans tout ce chapitre de larges emprunts. Cet auteur admet qu'il existe en règle générale au cours de la narcose, un état d'*anoxie* dont il étudie les multiples causes. « Les anesthésiques peuvent agir en diverses étapes, qui séparent chez l'animal supérieur l'oxygène de l'air, de son utilisation par la cellule. » D'où 4 types d'anoxie :

A. — *L'anoxie anoxique.*

Ce type caractérisé par un déficit de la tension d'oxygène dans le sang artériel, survient quand l'oxygène atmosphérique ne sature pas suffisamment le sang en oxygène, au cours de la traversée pulmonaire. Ce fait peut se produire par raréfaction de l'oxygène dans le masque, par ventilation alvéolaire insuffisante, du fait de la dépression respiratoire anesthésique, et aussi par altération de l'Epithelium pulmonaire (pre-œdème de Rühl).

B. — *L'anoxie anémique.*

1. Les études expérimentales de POGGIOLINI, GIONASSO, BENASSE et FEDOROFF, montre une anémie au cours de la narcose chloroformique. MAZZACUWA montre qu'il existe des faits semblables dans la narcose à l'avertine. JOLTRAIN et MORAT décèlent enfin une anémie légère au cours de la narcose à l'Evipan.

2. Les travaux de STORM, VAN LEEUVEN et LE HEUX, de VON KUSTER, de MOORE et ROOF, montrent que le chloroforme se combine partiellement avec l'hémoglobine et diminue son affinité pour l'oxygène. ELLINGER et ROST expérimentant avec l'éther chez le chat, tirent des conclusions analogues.

3. Enfin l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est modifiée par différents anesthésiques probablement du fait de l'acidose qui accompagne la narcose.

C. — *L'anoxie par stase.*

Nous insisterons moins sur cette forme d'anoxie dont la cause est plus généralement connue.

D. — *L'anoxie histotoxique.*

Elle tiendrait à ce fait que de nombreux narcotiques ont la propriété d'empoisonner les catalyseurs d'oxydation, et les cellules ne peuvent plus utiliser l'oxygène qui leur parvient.

Il existe donc pour plusieurs raisons du fait de l'anesthésie, un état d'anoxie. Quelle est son importance pratique?

Au cours de la narcose il serait favorable à l'établissement de celle-ci, car l'anoxie modifie l'équilibre acide-base dans le sens de l'acidose. Or les travaux de TIFFENEAU, LÉVY et BROWN et ceux de M. et Mme HOUSSA montrent qu'il suffit de quantité d'autant moindre d'anesthésique, pour obtenir l'anesthésie, qu'il s'agit de sujets plus acidotiques.

Donc du point de vue de *la qualité de l'anesthésie* il semble qu'il y ait intérêt à ne pas chercher à trop corriger l'état d'anoxie due à l'agent anesthésiant.

Par contre après la narcose il y a tout lieu au contraire de pratiquer de l'oxygénothérapie et nous citerons ici D. CORDIER :

« L'inhalation d'oxygène pendant la période post-anesthésique permettra de lutter efficacement contre l'anoxie anoxique en augmentant la tension de l'oxygène dans l'alvéole pulmonaire et consécutivement dans le sang artériel ; l'augmentation du taux de l'oxygène dans le sang permettra de faire disparaître les troubles causés par l'anoxie anémique et par l'anoxie de stase ; l'apport d'oxygène sous une plus forte tension au niveau des tissus favorisera la désintoxication de la cellule et s'opposera à l'anoxie histotoxique. Les expériences de PALTHE VAN WULFFTEN effectuées avec l'alcool éthylique ont bien mis en évidence cette dernière modalité d'action. Nous n'envisagerons pas dans ce chapitre le rôle de l'oxygénothérapie dans le collapsus post-opératoire et le choc traumatique, l'exposé des causes d'anoxie que nous venons de faire permettra au lecteur d'en comprendre toute l'utilité. »

VI

MANIFESTATIONS GÉNÉRALES SECONDAIRES A DES INHALATIONS DE CO² D'UN TAUX TROP ÉLEVÉ

Avant d'aborder une étude technique et pratique de l'anesthésie par inhalation et pour réunir dans la mesure du possible toutes les données physiologiques qui peuvent être utiles à l'anesthésiste, nous donnerons non pas des conclusions définitives mais nous citerons quelques travaux qui ont trait aux troubles qu'entraîne l'abus de CO².

D. CORDIER a montré récemment que l'inhalation de CO² a sur le pH une action beaucoup plus active que l'absorption de ce corps par une autre voie ; que le CO² inhalé abaisse beaucoup plus rapidement le pH que l'injection d'acides forts tel que l'acide chlorhydrique. Or cet abaissement du pH peut déterminer des troubles graves dans les parties supérieures du système nerveux central (confirmé par BANCROFT). Il montre en outre que parallèlement à l'abaissement du pH se dessine une variation de la glycémie. Il admet que l'action si spé-

ciale de l'inhalation de l'acide CO^2 par rapport aux autres acides tient à sa grande diffusibilité dans les cellules hépatiques; or cette action nocive sur le foie d'un excès de CO^2 a été également soulignée dans une communication de Mc NIBER au Congrès d'Anesthésie de Boston (octobre 1934).

Ces faits expliquent dans une certaine mesure les accidents post-opératoires si souvent observés chez les diabétiques. En outre, on peut admettre que le trouble important de l'équilibre acide-base que nous venons de signaler soit responsable, en partie, des malaises nombreux qui succèdent à l'anesthésie à l'Ombrédanne, en particulier des vomissements.

D'autre part, Edward F. ADOLPH a montré qu'une tension élevée de CO^2 même en présence d'un excès d' O^2 diminue la formation de l'urine. L'anoxémie même en l'absence d'un excès de CO^2 agit dans le même sens. On conçoit que l'action combinée de ces deux facteurs même à des taux modérés, puisse diminuer la diurèse d'une manière appréciable.

L'action du CO^2 sur la mécanique respiratoire a été longuement envisagée plus haut et nous avons souligné les inconvénients d'un excès de ce gaz.

En somme, on voit que pour obtenir une bonne anesthésie aussi bien pour l'oxygène que pour le CO^2 il faut éviter l'excès en plus comme l'excès en moins.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE TECHNIQUE

I

C'est à la lumière de ces quelques notions physiologiques que nous voudrions envisager l'anesthésie par inhalation la plus couramment pratiquée en France, à savoir l'anesthésie par l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. Cet appareil utilisant le principe du rebreathing, il nous a paru indiqué d'y doser le CO^2 et l'oxygène. Dans ce but nous avons fait des prélèvements gazeux au niveau du tube qui unit la boule au masque de l'appareil et ceci autant que possible au moment de l'inspiration.

II

DOSAGE DU CO^2 ET DE L'O^2 DANS L'APPAREIL D'OMBRÉDANNE

A. — *Technique des prélèvements.*

Nous avons fait des prélèvements de 30 centimètres cubes environ, quantité suffisante pour faire un dosage précis et trop peu importante pour modifier la composition de l'air inspiré.

Voici le dispositif employé : une sonde de Nélaton n° 24 est introduite à travers un orifice punctiforme percé dans le caoutchouc du masque, l'orifice étant suffisamment petit pour que son pourtour adhère partout à la sonde introduite en forçant. L'extrémité de cette sonde est adaptée à l'embout d'une seringue en verre de 50 centimètres cubes qui est plongée dans un grand cristallisoir contenant de l'eau acidulée. Pour pratiquer le prélèvement on fait aller et venir à bout de course le piston de la seringue en faisant de l'aspiration simultanément à la dépression de la vessie du masque et de l'évacuation lors de la réplétion de cette vessie.

Puis après quelques va-et-vient destinés à purger la sonde, un aide pince cette sonde avec une pince de PEAN juste à la fin d'une inspiration. On disjoint alors la seringue de son embout et on injecte le gaz toujours sous l'eau acidulée dans une éprouvette préalablement remplie de ce liquide et retournée sur la cuve. Les dosages ont ensuite été effectués avec l'appareil de HALDANE par M. GILLET, interne en pharmacie.

Nous ne croyons pas qu'il ait pu exister d'erreur du fait de fuite de l'appareillage. Le système était très étanche et fonctionnait à la pression atmosphérique. Au contraire, un facteur d'erreur nous a paru impossible à éliminer : c'est la difficulté de faire un prélèvement au moment précis de l'inspiration et durant toute cette inspiration en se guidant sur le seul aspect des mouvements de la vessie.

B. — *Résultats.*

Voici les résultats, ainsi obtenus, groupés dans le tableau ci-contre :

C. — *Interprétation des résultats.*

De l'analyse de ce tableau, nous tirons les conclusions suivantes : 1° Il existe toujours dans l'Ombrédanne une quantité suffisante de CO^2 correspondant dans l'ensemble aux chiffres que l'on doit chercher à obtenir si l'on veut exciter fortement le centre respiratoire puisqu'elle varie entre 3,5 et 6,9 % atteignant dans une seule

But de l'anesthésie	N° du masque	Moment du prélèvement.	CO ² %	O ² %	Respiration
A) Sujet volontaire respirant dans le masque sans éther.	0	5'	3,5	14,5	Augmentation notable de la respiration, s'explique par l'excès de CO ² + un léger besoin d'oxygène.
	4	10'	3,4	14	
	8	15'	3,5	14,3	
B) Sujet volontaire respirant dans un masque sans feutre et sans anesthésique.	0	5'	3,3	17,5	Augmentation notable de la respiration.
	4	10'	3,8	17,3	
	8	20'	4,3	15,6	Augmentation très notable.
C) Appendicectomie. Ether.	1	12'	3,5	14,5	Très rapidement après irrégularité du début, respiration normale et régulière.
	2	14'	3,8		
	4,5	20'	4,6	14,8	
D) Fistule anale. Ether. Administration de 1 bouffée de CO ² avec Sparklet.	0	12'	4,3	17,5	Respiration forte et légère cyanose.
	4,5	14'	6,1	12,3	
	3	16'	5,9	12,1	Forte inspiration au moment de la bouffée, puis irrégularité respiratoire.
	3	18'	10,2	14,7	
E) Néo du sein. Ether.	3	25'	6	12	Respiration bruyante.
	3	35'	3,2	14	Soulèvement du masque.
	2	45'	6,25	12,5	Respiration bruyante, cyanose.
F) Hysterectomie. Ether.	4	10'	6,9	14,5	Position de Tredenlenbourg. Cyanose. Bonne respiration début réveil.
	4	15'	8,3	11,6	
	2	50'	6,5	14,5	

mesure 8,3 % (exp. F), (10,2 a été obtenu par une addition de CO² artificielle) (exp. D).

2° Le taux du CO², ne semble pas dans l'ensemble être influencé directement par le numéro de l'échelle du masque : nos mesures A et B effectuées sans anesthésique, montrent des chiffres constants du début à la fin de chaque expérience, sauf pour le n° 8 auquel on ne monte pas souvent en pratique. Le taux du CO² nous semble plutôt fixé par le degré de l'anesthésie. En général, en effet, il monte avec la durée de l'anesthésie, c'est-à-dire avec sa profondeur (3^e colonne du tableau). Nous croyons que ce parallélisme entre le degré de l'anesthésie et le taux du CO² dans le masque doit être interprété comme une élévation du seuil d'excitation du CO² dans le centre respiratoire du fait de l'anesthésie du centre.

3° Troisième point : si le CO² est dans l'ensemble à un taux suffisant, il semble qu'il y ait toujours aussi besoin d'oxygène. Sauf au début de l'anesthésie, sauf dans les conditions très particulières de l'expérience B. on est toujours entre 14,5 et 11,6 % c'est-à-dire dans la zone limite où l'organisme réagit au besoin d'oxygène.

III

AMÉLIORATIONS PROPOSÉES

Tel est l'enseignement de ces dosages. Ils démontrent que, s'il y a concordance sur la bonne qualité globale de l'anesthésie qu'assure l'Ombrédanne, quand il est bien manié, CO^2 s'y trouvant à un taux convenable et le besoin d'oxygène ne s'y faisant que légèrement sentir, certains détails de construction sont susceptibles de perfectionnements. Ils permettraient, en se conformant aux règles énoncées plus haut et sans modifications importantes de l'appareil, d'améliorer son rendement et d'obvier à certains inconvénients, variables suivant la phase de l'anesthésie, et qu'il est assez fréquent d'observer.

§ I. — AU DÉBUT DE L'ANESTHÉSIE

Au début de l'anesthésie on est souvent gêné par divers troubles respiratoires : irrégularité, diminution, pause. Ces troubles indépendants du facteur psychique sont certainement dus en grande partie à l'acapnée qui

résulte de l'hyperpnée émotive volontaire ou commandée (c'est une erreur à notre sens que de dire au malade de souffler fort ; il respirera fort en effet tant que sa conscience sera conservée, mais au moment où sa volonté n'interviendra plus, il se trouvera en état d'acpnée). Ils résultent également de phénomènes d'irritation, voire de suffocation dus à l'inhalation des vapeurs d'éther dont on augmente trop vite la concentration.

Pour éliminer ces troubles, nous devons appliquer les préceptes classiques suivants :

1° Eliminer au moins en partie le facteur psychique par une injection préalable de morphine ou de tout autre pré-narcotique.

2° Eliminer l'effet de suffocation en montant très doucement dans l'échelle du masque.

3° Eliminer les causes d'acpnée du début en recommandant au malade de respirer très normalement.

4° Enfin pour assurer un bon volume respiratoire et compenser l'effet dépresseur de la morphine et de l'anesthésie, augmenter le CO^2 .

Or, le dispositif normal de l'Ombredanne ne permet pas d'obtenir tout de suite un enrichissement important en CO^2 en raison du fait que le réglage de l'air ne peut se faire que solidairement à celui de l'éther. C'est ainsi qu'au n° 0, l'air entre au maximum ; au n° 4, l'arrivée d'air et celle de l'éther sont à moitié-moitié ; au n° 8, l'arrivée de l'éther est au maximum, mais l'air est presque fermé.

Ainsi à 0 et au n° 1, le dispositif normal de l'Om-

brédanne ne permet pas d'augmenter tout de suite le taux du CO^2 comme nous venons de dire que cela est nécessaire.

Pour obvier à ce défaut, plusieurs dispositifs ont été proposés :

a) Le plus répandu consiste à brancher sur l'appareil un Sparklett. Le CO^2 ainsi administré ne peut être dosé exactement, et alors il faudrait l'injecter par petites bouffées avec beaucoup de discernement en se guidant sur l'effet respiratoire obtenu. C'est donc un procédé brutal, d'une application délicate et parfois dangereuse. En fait, nous avons eu connaissance de syncopes respiratoires graves, survenues dans ces conditions. D'autre part le picotement dû au CO^2 a souvent un effet psychique défavorable. Ce dispositif n'est donc pas recommandable.

b) Plus rationnelle est la méthode qui consiste à donner du carbogène c'est-à-dire un mélange dosé industriellement de CO^2 et de O^2 , livré en obus de calibre variable. Le titre du mélange est de $\text{CO}^2 = 7\%$, $\text{O}^2 = 93\%$. Néanmoins, si l'on donnait d'une façon continue du carbogène, on troublerait à tel point la physiologie de l'Ombrédanne, qui n'a pas été construit en tenant compte de cette possibilité, que l'on aurait les plus grandes difficultés à faire progresser l'anesthésie. Ici donc, mais pour une autre raison que précédemment il faut encore se borner à des injections intermittentes.

c) Nous proposons un dispositif beaucoup plus simple qui tient compte du fait que le malade lui-même

peut fournir une quantité de CO^2 suffisante ; nos dosages nous ayant en effet démontré que le taux du CO^2 s'élève suffisamment vite à l'intérieur du masque si l'on ferme momentanément l'arrivée d'air. Nous avons donc demandé à la maison COLIN de réaliser un dispositif qui

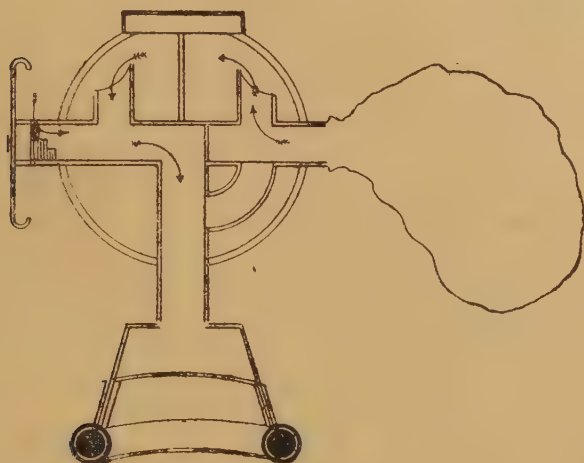


Fig. 1.

Coupe de l'appareil d'Ombredanne non modifié.

Aucun dispositif ne permet la fermeture de l'air même au n° 8 qui est celui où l'arrivée d'air est minimum.

permet, à tous les niveaux de l'échelle du masque, la fermeture complète de l'arrivée d'air, en sorte que le malade respire en vase clos.

Nous nous sommes arrêté au dispositif suivant (voir fig. 1) ; un manchon cylindrique actionné par un bouton est placé à l'intérieur de la pièce cylindrique cen-

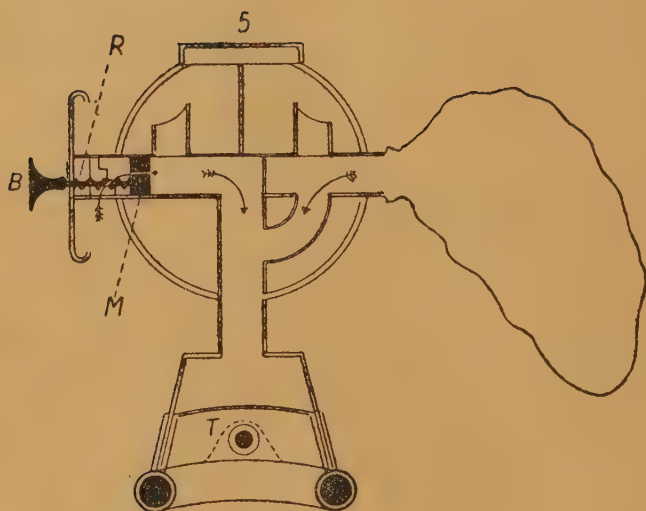


Fig. 2.

Coupe de l'appareil d'Ombredanne modifié.

M, manchon cylindrique placé à l'intérieur de la pièce centrale. Ce manchon est actionné par un bouton B. avec ressort de rappel R.

T, point de pénétration du tube pour l'arrivée de l'oxygène (ou du carbogène) fixé sur le sabot de caoutchouc du masque.



Fig. 3.

La traction sur le bouton permet de fermer entièrement les 3 crans d'air, l'aiguille restant au 0.

trale ; un ressort de rappel le ramène au repos vers le centre de l'appareil, dans cette position, le trou d'arrivée d'air est complètement dégagé. Si l'on veut fermer l'air, le bouton placé sur le volant qui commande l'aiguille permet de ramener le manchon en regard de l'arrivée d'air qui est ainsi fermée. Cette modification est minime et peu coûteuse. Dans la pratique elle nous a donné de très bons résultats pourvu que l'on ne ferme l'air que momentanément et dès le moment où l'on pose le masque sur la figure du malade jusqu'à celui où la respiration devient ample et profonde. Dès que l'anesthésie est complète, il faut lâcher le bouton et éviter l'anoxémie. C'est intentionnellement et dans cet esprit, pour éviter les dangers d'une respiration en vase clos prolongée que nous nous sommes arrêté à un système à ressort qui met à l'abri d'un oubli. Ce dispositif est surtout utile au début de l'anesthésie.

§ II. — AU COURS DE L'ANESTHÉSIE

Au cours de l'anesthésie le but du contrôle respiratoire est tout différent ; le malade est endormi et l'on ne cherche plus à obtenir de l'hyperpnée, mais au contraire une hypopnée régulière. Il suffit en effet ;

1° d'assurer une bonne hématoxe ;

2° de maintenir une dose d'entretien. La respiration minimum réalisant ces conditions sera la meilleure car elle réalisera un double avantage : économie d'anesthésique, commodité pour le chirurgien. Or, il faut bien reconnaître qu'à ce moment, l'appareil d'Ombrédanne

ne remplit plus les conditions que nous venons de réclamer, puisque, plus l'anesthésie se prolonge, plus le taux du CO^2 s'élève, et plus le mélange respiré devient pauvre en O^2 (voir tableau). Nous estimons que dans ces conditions, il y a lieu d'exercer une double action : enrichissement *modéré* du mélange en oxygène et appauvrissement en CO^2 .

A. — *Enrichissement modéré en oxygène.*

Nous avons vu en effet l'action d'un excès d'oxygène sur le pH et l'action de réveil qui en résulte. Si donc on donnait une dose excessive d'oxygène on serait obligé d'augmenter la dose d'anesthésique.

Est-ce à dire qu'il faille maintenir le taux de l'oxygène à un niveau très au-dessous du niveau normal ? *A priori* nous ne le croyons pas et il nous semble incontestable qu'un degré important d'anoxie ne peut agir que dans le sens d'une aggravation du choc opératoire. En fait nous ne parlons pas ici de notions théoriques mais de notre pratique même : Si l'on prolonge l'anesthésie, à la longue la respiration devient forte et profonde, il se produit une légère cyanose qui devient souvent accentuée. Si au contraire à cette période on soulève de temps en temps le masque, le temps que le malade reprenne une coloration normale non cyanotique, l'anesthésie se poursuit régulièrement ; la respiration devient très régulière et on peut abaisser beaucoup l'index. On peut obtenir le même résultat en injectant de petites bouffées d'oxygène dans le masque. Mais il

faut le faire modérément car un courant trop fort d'oxygène tendrait à réveiller le patient.

B. — *Appauvrissement en CO².*

La cyanose de cette période prouve surabondamment qu'il n'y a pas d'appauvrissement en CO², mais bien un excès. Or ce que nous avons dit des effets généraux d'une inhalation prolongée de ce gaz à une forte concentration montre bien que le fait de soumettre un malade à l'inhalation d'un mélange tel que celui que nous avons analysé n'est pas sans inconvénient.

En outre, pendant la durée de l'intervention, surtout en chirurgie abdominale, il n'y a certainement aucun avantage à avoir une respiration forte.

Donc il n'y a non seulement aucune raison à ce moment d'administrer du CO², mais encore il vaut mieux en purger de temps en temps le masque en le soulevant et en exprimant la vessie.

Ces conclusions se trouvent en plein accord avec celles que de nombreuses années de pratique ont dictées récemment à R. WATERS. Il ne craint pas d'écrire après 13.000 anesthésies conduites en tenant compte des conditions physiologiques que nous venons d'exposer, les phrases suivantes : « Les désavantages de l'appau-
« vrissement en oxygène contre-balancent à tel point
« les avantages des méthodes « semi-closed » qu'un
« retour s'est fait dans bien des cas à la méthode d'ad-
« ministration à la compresse, avec ou sans mor-
« phine...



Fig. 4.

« Si l'on doit très souvent ajouter du CO^2 aux mélanges gazeux pour hâter l'induction de l'anesthésie, nous trouvons rarement utile d'en ajouter au cours de l'anesthésie. »

Nous retiendrons donc que pendant toute la durée de l'anesthésie avec l'appareil d'Ombrédanne il y a lieu d'insuffler régulièrement et MODÉREMENT de l'oxygène pur sous le masque, ou bien simplement de donner de l'air régulièrement et de veiller soigneusement dans tous les cas à éviter la cyanose. Pour injecter l'oxygène sous le masque nous recommandons un dispositif également très simple que nous utilisons depuis bientôt deux ans (fig. 2 et 4) : un tuyau souple, muni d'un raccord avec robinet, aboutit au sabot en caoutchouc du masque d'Ombrédanne ; on peut le mettre en connexion : soit avec un simple ballon d'oxygène, soit avec une bouteille munie d'un manodétendeur. Ce dispositif s'adapte sans modification préalable à tous les appareils d'Ombrédanne, il peut également être utilisé avec l'appareil de Ricard, pour l'anesthésie au chloroforme.

Il permet de plus d'envoyer sous le masque suivant les besoins, n'importe quel gaz le CO^2 ou le carbogène aussi bien que l'oxygène.

§ III. — APRÈS LA FIN DE L'INTERVENTION

A. — *La carbothérapie.*

Le CO^2 permet d'éviter l'apnée par catapnie et il accélère la désintoxication anesthésique : par une soufflerie

pulmonaire plus intense, il provoque une chasse anesthésique énergique, pour les anesthésiques volatils. La reprise de la conscience sera de 3 à 5 fois plus rapide.

Mais les avantages de l'inhalation du CO^2 ne se limitent pas à la phase d'anesthésie. Il assure des suites meilleures : il diminue considérablement les vomissements post-anesthésiques, combat le ballonnement et la paresse de l'intestin (Fischer), supprime le hoquet. Cette prophylaxie s'étend également aux complications pulmonaires post-opératoires.

COTTON (1912), LEVY (1912), PORTER (1917), HENDERSON, HAGGARD et COHEN (1920), ont étudié et expérimenté cette heureuse action sur le poumon.

Les travaux expérimentaux de Coryllos, BIRNBAUM, HENDERSON, HAGGARD et RODLOFF ont, de même, récemment démontré (1929), les avantages qu'on peut en tirer dans le traitement de l'atélectasie post-opératoire qui prédispose à la pneumonie.

C'est pour pratiquer cette carbothérapie que nous avons les moyens les plus convenables.

Si l'on donne du carbogène pendant 10 minutes au moins, à la fin de la narcose on obtient des réveils rapides, on passe rapidement la phase d'excitation de retour, on laisse le malade sous l'influence de la morphine, calme et réveillé, on le met à l'abri d'une atélectasie pulmonaire. Le bénéfice de ces inhalations nous semble considérable à condition qu'elles soient renouvelées.

Cependant, le taux de 7 % de CO^2 contenu dans le carbogène nous semble un peu élevé : au bout de quel-

ques minutes, quand la respiration deviendra très ample et que le CO^2 tendra vers 7‰, les malades tous-
sent parfois, sont souvent légèrement incommodés, ce
qui oblige parfois à arrêter trop tôt l'hyperventilation.
Nous nous rappelons à ce propos le cas d'une jeune
malade opérée pour un abcès putride du poumon com-
pliqué de pneumo-thorax. Elle était dyspnéique à l'ex-
trême. Il y avait un grand bénéfice à lui donner de
l'oxygène en raison de sa dyspnée et d'un peu de cya-
nose, et du CO^2 pour combattre une tendance au collap-
sus. Pendant 36 heures, on lui administra du carbogène
à intervalles réguliers. Cette thérapeutique réalisa
presque un miracle, puisque alors que la mort avait à
plusieurs reprises paru imminente, la malade survécut.
Cependant à chaque inhalation ; elle présentait rapide-
ment des accès de toux et l'on ne pouvait prolonger
l'inhalation du carbogène. Son bénéfice manifeste (dimi-
nution de la dyspnée, disparition de la cyanose, reprise
du pouls) n'apparaissait qu'avec un certain décalage. Si
nous avions disposé d'un mélange à 2 ou 3 ‰, nous
aurions pu vraisemblablement obtenir une action aussi
satisfaisante, mais beaucoup plus douce.

B. — *L'oxygénothérapie.*

En réalité les bons effets du carbogène sont dus en
grande partie au taux important d'oxygène qui entre
dans sa composition.

En fait le carbogène ne peut être administré long-
temps. S'il est un agent de premier ordre pour obtenir

la « chasse anesthésique », il ne peut pas s'appliquer à un traitement prolongé du choc post-anesthésique et post-opératoire. C'est donc ici l'oxygénothérapie qu'il faut envisager. La question a été reprise récemment devant la Société Française d'Anesthésie par ISE-LIN et SANDERS. Pour préciser les indications de l'oxygénothérapie, ils reprennent la description que WATERS a donnée du syndrome « besoin d'oxygène ». Nous citerons ici cette description :

« Pour WATERS, l'anoxémie opératoire ou post-opératoire peut être ou forte (aiguë) ou modérée.

« La grande anoxémie est caractérisée par :

« La cyanose de la face ;

« Le pouls lent, bondissant, quelquefois irrégulier ;

« Les pupilles dilatées et fixées : la respiration superficielle ou arrêtée. La pression artérielle augmentée jusqu'à l'arrêt respiratoire. Les muscles sont encore toniques, ce qui permet la respiration artificielle.

« La petite anoxémie est remarquable par ce fait que la cyanose n'apparaît que dans 25 % des cas : dans 75 %, la face est simplement un peu pâle. On note des signes subjectifs nombreux (anxiété, agitation jusqu'au délire, soif d'air, douleurs précordiales, vomissements ou nausées, contractions musculaires inconscientes).

« La respiration est très modifiée, mais de façons multiples : bruyante, irrégulière avec bâillements, longues expirations suivies de pauses. Le pouls est

« accéléré et la tension soit augmentée, soit diminuée.

« Lorsque ces signes apparaissent au cours de l'opération, il est inutile et même dangereux de donner du CO². Le carbogène à la rigueur ou mieux l'oxygène pur font disparaître tous les troubles.

« Par contre, s'ils se manifestent après l'opération, l'administration d'oxygène pendant plusieurs heures pourra seule les faire disparaître soit que l'on se serve d'une tente ou d'une intubation : tout autre procédé est illusoire. »

Tous ces cas relèvent de l'oxygénothérapie ; à côté de ceux-ci, il est des opérations après lesquelles dans les « services outillés dans ce but les sujets sont placés automatiquement dans une tente : toute la chirurgie pulmonaire, les goîtres exophtalmiques et les malades atteints de distension abdominale. Pour ces derniers, il est prouvé que les gaz gastriques et intestinaux sont formés par l'air dégluti : si l'opéré déglutit au lieu d'air de l'oxygène, le gaz est immédiatement absorbé et la distension cesse. »

Au point de vue technique nous renvoyons encore à la communication de ISELIN et SANDERS, et nous rappellerons seulement leurs conclusions :

L'oxygénothérapie n'est efficace que si le malade respire dans une concentration de 30 à 60 % ; d'autre part, pour être effective, il faut qu'il n'en ressente aucun trouble, de sorte que c'est le problème du séjour prolongé en air confiné qui se présente aux cliniciens.

Des trois méthodes d'administration qui sont : la chambre à oxygène, la tente à oxygène, et l'intubation,

ils pensent que la chambre est trop coûteuse et impraticable que la tente est excellente pour un usage modéré lorsqu'il ne s'agit que d'un petit hôpital, que par contre, dans un service de chirurgie où si l'on suit la tendance actuelle on aboutirait à donner de l'oxygène à tous les malades qui ont subi une opération un peu importante (et plus particulièrement encore en chirurgie thoracique), ce n'est plus à des tentes qu'il faut recourir, c'est à l'intubation nasale.

§ V. — CRITIQUE DES TECHNIQUES PROPOSÉES

Depuis 3 ans environ, nous avons essayé en appliquant ces dispositifs de diminuer, dans l'appareil d'Ombredanne, la concentration en éther des mélanges inspirés. Nous y sommes arrivés par tâtonnements dans une certaine mesure, c'est-à-dire que nous avons pu obtenir des anesthésies rapides de bonne qualité en ne montant pas au début de l'anesthésie au-dessus de 4 à 5 et en nous tenant aux environs de 1 à 2 de l'échelle du masque comme dose d'entretien. Mais ces chiffres représentent des concentrations encore un peu élevées par rapport à celles que l'on peut obtenir avec d'autres appareils. Or cette question de concentration est, croyons-nous, un point très important. C'est d'elle que dépendent en grande partie la production de mucosités et l'encombrement respiratoire qui en résulte.

Il faut donc essayer de faire mieux : faut-il pour cela recourir à des appareils complexes permettant de mélanger à volonté le CO^2 , l'oxygène et l'air ainsi que

les gaz anesthésiques ? Ces appareils qui comportent des manodétendeurs en cascade, sont nécessairement des appareils de précision, donc d'un prix élevé. Si physiologiquement et techniquement, ces appareils (LUNDY HEIDBRINCK, Mc KESSON) sont très satisfaisants il faut leur reprocher outre leur prix d'achat très onéreux, leurs frais de consommation également trop élevés. Le courant constant d'O², de CO², et d'anesthésique nécessaire à leur marche constitue un véritable gaspillage. Le renouvellement trop souvent nécessaire des obus de gaz ne constitue pas seulement une dépense, il entraîne aussi de nombreuses difficultés de ravitaillement. Certainement, loin des grands centres surtout, ces appareils seront souvent en panne faute de renouvellement en temps utile d'un obus vide. En outre, en présence de leur complexité, on peut se demander s'ils ne sont pas trop fragiles.

IV

LES APPAREILS EN CIRCUIT FERMÉ

Une solution pratique, suffisamment approchée de l'idéal nous paraît être fournie par les appareils en circuit fermé du modèle des appareils de WATERS ou de FOREGGER. Ces appareils constituent un système clos. Ils comportent : le masque proprement dit en connexion avec une vessie à rebreathing, et avec un filtre de chaux sodée. Le filtre peut être exclu du circuit partiellement ou en totalité, ou au contraire constituer un passage obligatoire pour toute la respiration. En un point quelconque du circuit est branchée l'arrivée d'oxygène pur et celle d'un anesthésique quelconque. *a)* Au début de l'anesthésie, le filtre à chaux sodée est exclu du circuit ; on a donc un enrichissement suffisamment progressif en CO^2 pour que l'effet respiratoire permette de le contrôler. Dès que la respiration est suffisante, ce qui est rapidement obtenu, on met en circuit l'absorbeur de CO^2 partiellement, jusqu'à ce que l'anesthésie soit complète, et bientôt en totalité.

b) Pendant le décours de l'anesthésie, le CO^2 va être absorbé presque en totalité, cependant qu'une addi-

tion continue d'oxygène compensera l'absorption du CO^2 . Ce sera la seule addition nécessaire, addition minime et en tout cas réduite au strict nécessaire : c'est-à-dire à assurer une ample hématose. En effet, l'anesthésique sera rerespiré indéfiniment par le malade, en sorte qu'une fois administrée, la dose d'anesthésie, il ne sera plus nécessaire d'ajouter une dose d'entretien.

Le prix de revient de la chaux sodée est minime et nous renvoyons aux nombreuses publications américaines où sont exposés les perfectionnements chimiques apportés aux mélanges absorbants.

Notons en passant que c'est ce dispositif qui permet la solution la plus facile du problème de la baronarcose. C'est celui où les pourcentages gazeux sont le plus facilement évalués à l'aide de dispositifs simples.

Après l'anesthésie, une chasse respiratoire est assurée avec un obus de carbogène qui peut rester dans les chambres d'opérés, loin de la salle d'opération. Une installation centrale d'oxygénothérapie complète le schéma idéal.

Telles nous paraissent être les conditions requises d'un bon appareil d'anesthésie, celles qui sont conformes aux notions fondamentales du contrôle respiratoire et des effets multiples sur l'organisme du CO^2 et du besoin d'oxygène.

En terminant remarquons que ces données permettent un grand éclectisme en fait d'anesthésique. Discuter la valeur respective de ces agents : chlorure d'éthyle, éther, protoxyde d'azote, peut-être détrôné d'ici peu par le cyclopropane en raison de sa teneur en oxygène

beaucoup plus élevée, sort de notre sujet ; nous dirons simplement que si le N^2O a réuni ces derniers temps, en Europe, un grand nombre de suffrages, l'éther associé à un autre agent ou isolé est loin d'être détrôné ; des publications récentes insistent sur le fait que cet anesthésique, de TOUTE SÉCURITÉ, associé à un excès d'oxygène donne des résultats très remarquables avec la méthode à circuit fermé.

Un appareillage établi d'après ces données devrait nous donner, semble-t-il, toute satisfaction.

CONCLUSIONS

1'. — Le contrôle respiratoire, pendant l'anesthésie, permet d'obtenir le contrôle de l'anesthésie elle-même. Il peut être obtenu par la réglementation stricte des taux du CO^2 et de l' O^2 dans les mélanges inspirés.

2. — Un appareil idéal doit permettre d'administrer des taux de CO^2 variant de 0 à 50 % et plus, et permettre pour des inhalations prolongées, de connaître ce taux aux environs de 6 % avec une approximation de 1 % au moins.

3. — Il faut tenir grand compte du besoin d'oxygène qui entre en jeu au-dessous de 15 % dans la régulation respiratoire.

4. — Au cours de l'anesthésie il y a élévation du seuil d'excitation du CO^2 et Anoxémie. Cette anoxémie ou mieux anoxie favorise dans une certaine mesure la fixation de l'anesthésique dans les tissus, mais elle est un des facteurs essentiels du choc.

5. — Un excès de CO^2 pendant l'anesthésie entraîne des troubles généraux et en particulier des troubles du pH des troubles hépatiques, et des troubles urinaires.

6. — Pour une utilisation rationnelle du masque d'Ombredanne, nous proposons :

a) pour le début de l'anesthésie une modification de l'appareil réalisant momentanément et à la demande une respiration en vase clos par fermeture de l'air ;

b) pour le cours de l'anesthésie, nos dosages et notre expérience nous conduisent à préconiser des injections modérées d'oxygène afin d'éviter constamment l'anoxémie ou plus pratiquement la cyanose ;

c) dans les suites opératoires, nous recommandons de pratiquer une chasse anesthésique avec du carbogène pendant un temps assez bref, puis, chez les malades les plus shockés, de l'oxygénothérapie prolongée avec la tente à oxygène ou par intubation nasale.

7. — Ces modifications ne permettent pas néanmoins d'obtenir une anesthésie parfaite, et nous croyons qu'il faut s'orienter vers l'emploi des appareils dits en « circuit fermé ».

Vu : le Président de Thèse,
MARION.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Ann. Physio et physicochimie biologique**, X, n° 1, 1934, p. 1 à 39.
- Amer. J. Physio.**, III, 1935, p. 64 à 82.
- Ann. Surgery**, CIII, p. 38 et 39 1936.
- Barrach Alexis** : A new type of oxygène chamber (*Journ. of Clinic. Investigation*), II, 463-471, 1926.
- Ann. Oxygène**, Chamber simplified and designed and operation (*Jama.* 97, 390-391 1931).
- Importance of Ventilation in Oxygen tent and Oxyg. chamber therapy** (*New-York State Journ. of Med.*, 15 oct. 1931).
- Treatment of asphyxia in clinical diseases** (*New-York State Journ. of Med.*, vol. XXIV, n° 15, Aug. 1934).
- Binet** : Traitement de l'asphyxie. Baillière, 1933.
- Barcroft** (1928) : The respiratory function of the blood. Cambridge University Press.
- Batelli et Stern** (1912) *Biochem. Zeitschr.*, 46, 343 Q).
— et — (1913) — — 52, 228).
- Benasse** (1901) : *Gaz. d. Ospedali ed. Clin.*, n° 21.
- Blalock** (1927) : *Arch. of Surg.*, 14, 978.
— (1930) : *Ibid.*, 959.
- Brown, Lucas et Henderson** (1927) : *Journ. of Pharmacol.* 21, 269.

- Brown et Evans** (1933) : *Journ. of Physiol.* 80, I.
- Buckmaster et Gardener** (1906) : *Proc. roy. Soc.*, 78, 410.
- et — (1910-1911), *Journ. of Physiol.*, 41, 246.
- Bulow et Holmes** (1932) : *Biochem. Zeitschr.*, 245, 459.
- (1910-1911) : *Journ. of Physiol.*, 41, 246.
- Bulow** (1933) : *Biochem Journ.* 27, 1832.
- Burge** (1918) : *Journ. of Pharmacol.*, 12, 243.
- (1919) : *Journ. of Pharmacol.*, 14, 129.
- (1924) : *Amer. Journ. of Physiol.*, 68, 113.
- Cataliotti** (1933) : *Fisiol. et Med.*, 4, 476.
- Gloetta et Anderes** (1914) : *Pflüger's Archiv.*, 76, 139.
- Cordier** : *Ann. de physiol. et physico-chimie biologique*, n° 1, 1934, p. 1 à 39.
- Dautrebande** : *Les échanges respiratoires*, 1 vol. Presse Universitaire, Paris 1931.
- Duffour (Jean)** : *L'oxygénothérapie, ses bases physiologiques et physio-pathologiques*, Delmas, éd., Bordeaux, 1933.
- Dastre** (1890) : *Les anesthésiques*, Paris.
- Davies et Quastel** (1932) : *Biochem. Journ.*, 26, 1672.
- Dogiel** (1874) : *Pfuger-s Archiv*, 8, 606.
- Evans (J.-H.)** : *Postanesthetic anoxemias (Anesth. et Analg.* 7, 65 mars-avril 1928).
- Edwards Pickering** : *Permeability of rubber to gases*, Bureau of standards (Washington, D. C. n° 387).
- Foregger (R.-V.)** : *Anesthesia and Analgesia*, oct. 1927, p. 3 à 11).
- Forbes** : *Effects of CO² upon Ca and P. retention (J. Biol Chemistry*, CVII, p. 283 à 287.
- Gavrillesco** (1931) : *Bull. Soc. chim. Biol.*, 13, 47.

- Glionasso** (1907) : *Rif. med.*, p. 16.
- Graham** (1929) : *Proc. Soc. f. exp. Biol.*, 26, 641.
- Green et Currey** (1925) : *Arch. int. Med.*, 35, 371 et 379.
- Halsey, Reynolds et Blackberg** (1927) : *Journ. of Pharmacol.*, 32, 89.
- Hamburger** (1912) : *Pfuger's Archiv.*, 143-186.
- Houssa (M. et Mme)** (1933) : *C. R. Soc. Biol.*, 113, 1511.
- Hubner** (1931) : Inaug. Dissertat, Bonn.
- Haines (S. F.)** : Value of oxygen treatment after thyroidectomy (*Am. J. Surg.*, 6, p. 1 (1929).
- Haines et Boothry (W. M.)** : Oxygen treatment with special references to treatment of goiter (*Am. J. Surg.*, 7 p. 174, 1929).
- Haldane (J. S.)** : Respiration (1 vol., Yale Univ. Press, 1922).
- Harrop.**
- Henderson (Vandell)** : L'atélectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires (*Presse médicale*, p. 425-428, 1936).
- Hurter** : *Deutsch Arch. f. klin. med.*, 1908, p. 1, 1912.
- Joltrain et Morat** (1935) : *Anesthésie et Analgésie*, 1, 84.
- Joltrain** (1936) : *Le sang*, 10, 1013.
- Keilin** (1925) : *Proc. Roy. Soc. (B)*, 98, 312.
- Loeb et Wasteneys** (1913) : *Journ. of biol. chem.*, 14, 517.
- Macklin** (1931) : *Lancel*, 221, n° 24 octobre.
- Mansfeld** (1909) : *Pfuger's Archiv.*, 129, 69.
- Marshall et Rosenfeld** (1936) : *Journ. of Pharmacol.*, 57-437.
- Mayer (G.)** (1935) : *Magy. orv. Arch.*, 36, 251.
- Mazzacuva** (1930) : *Minerva med.* (Torino), 209.
- Monod (Robert) et Arnal** (1936) : *Anesthésie et Analgésie*, 2, 241.

- Monod (Robert)** : Progrès récents en anesthésie (*Gazette des Hôpitaux*, 20 mai 1933).
- Moore et Roaf** (1904) : *Proc. Roy. Soc.*, 73.
— (1905) : *Ibid.*, 77.
- Mulzer** (1907) : *Munch. Med. Woch.* ? 54.408.
- Means et Newburg.**
- Meakins (J. C.)** : *J. Pathol and Bacteriol.*, 24, p. 79, 1921.
- Nicloux** : Sur le traitement des asphyxies graves par l'oxygène (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XVII, p. 188, 1925).
- Overholt (R. H.)** : Post-operative pulmonary hypoventilation, the effect of opening the peritoneal cavity (*Anesth. and Analg.*, 10 p., 231 and 1931).
- Palthe van Wulfften** (1926) : *Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 92, 79.
— (1928) : *Geneesk Tijdschr. Nederl. Indië*, 68, 588.
- Pitt** (1927) : *Journ. of Physiol.*, 64-24 Proc.
- Poggiolini** (1911) : *Il Policlin. Sez. Chir.*, 18, 104.
- Polano** (1933) : *Deutsch Zeitschr. Chirurg.*, 239, 505.
- Quastel et Wheatley** (1932) : *Proc. Roy. Soc. B.*, 112, 60.
- Robinson et Selesnick** (1935) : *Journ. Am. med. Assoc.*, 105-1734.
- Ronzoni, Koeching et Eaton** (1924) : *Journ. of Biol.*, 61, 829.
- Ruhl** (1930) : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, 157, 129.
- Rovenstine (E. A.)** : The technique of pharyngeal insufflation of oxygen (*American med.*, 28, 213-126, 1933).
- Smith (Lorrain)** : *Journ. of Physiol.*, 24, p. 19, 1899.
- Stadie** : *Journ. Exp. med.*, 30 p. 215, 1919.*
- Stark (M. E.)** : Effects of some of the preoperative drugs on oxygen consumption (*Anesth. and Analg.*, 8 p. 307, an 1929).
- Van Slyke (D.-D.)** : *J. Biol. Chem.*, 33, p. 357, 1922.

- Schlossmann** (1928) : *Narkose u. Anesth.*, 1, 113.
- Schmidt** (1930) : *Schmerz. Narkose usw*, 3, 209.
- Sen** (1931) : *Biochem. Journ.*, 25, 849.
- Shita** (1934) : *Mitt. med. Akad. Kioto*, 10, 611.
- Smorodinzewa et Liwschitz** (1927) : *Arch. f. Psychiat.*, 82, 395.
- Sternberg et Tamari** (1928) : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmac.*, 136, 34.
- Stommel** (1889) : Dissert. Bonn.
- Storm van Leeuwen et Le Heux** (1919) : *Pflüger's Archiv.*, 177, 259.
- Tachikawa** (1931) : *Abt. anat. Inst. Kyoto, Arb.*, III, 2, 75.
- Takijama** (1927) : *Jap. Journ. Obstetr.*, 10, 28.
- Thorsch** (1913) : *Biochem. Zeitschr.*, 55, 206.
— (1924) : *Biochem. Zeitschr.*, 64, 230.
- Warburg.**
- Wineland et Waters (R. M.)** : Oxygen-therapy (*Arch. Surg.*, 22 p. 67, 1931).
- Waters** : Clinical aspects of oxygen want (*Wisconsin med. Journ.*, janv. 1932).
- Waters (R. M.)** : *Anesthesia and Analgesia*, May-June, 1932, p. 2 à 15.
- Waters et Schmidt** (1934) : *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 103, n° 13.
- Widenhorn** (1932) : *Münch. mediz. Wochenschr.*, 79, n° 8.
- Wieland** (1922) : *Arch. f. exper. Path. u. Pharmac.*, 92, 96.
- Winterstein** (1902) : *Seitschr. f. allg. Physiol.*, 1, 19.
- Wymer et Fuss** (1928) : *Deutsch-Seitschr f. Chir.*, 211.
- Woodbridge (P. D.)** : *New England Journal of Medecine*, CCVIII, n° 12, p. 632 à 640, 1933.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

1, RUE DE LA BERTAUCHE. — SENS. — 1-37.
